

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

276
N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FAÏER Israel

Né le 27 Mars 1907, à Pascani (Roumanie)

La croissance dans la syphilis héréditaire

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS — PARIS (V°)

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

N°.....

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FAÏER Israel

Né le 27 Mars 1907, à Pascani (Roumanie)

La croissance dans la syphilis héréditaire

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS — PARIS (V^e)

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen G. ROUSSY

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologie	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGEANT.
Clinique propédeutique	LÉON BERNARD.
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	OLIVIER.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	BENARD HENRI.
Pathologie médicale	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale	BROCC.
Pathologie chirurgicale	BOULIN.
Pathologie médicale	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Physiologie	GAYET.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie	GIROUD.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pathologie médicale	HAGUENEAU.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neuro-psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie expérimentale	TROKSIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.
Clinique obstétricale	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MES PARENTS,

*Bien faible témoignage de mon
amour filial et de ma profonde
reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE,

A MA SŒUR,

A TOUS CEUX QUE J'AIME,

A MES COLLEGUES ET AMIS,

*En souvenir des années pas-
sées ensemble.*

*A MON PRESIDENT DE THESE,
Monsieur le Professeur P. LEREBoullet,
Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur de Clinique et d'Hygiène infantile,
Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés,*

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

*A Monsieur WEILL-HALLE,
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,
Chargé de Cours à la Faculté de Médecine,*

*Nous exprimons nos plus vifs
remerciements et notre profonde
gratitude pour le bon accueil
qu'il nous a fait et pour nous
avoir donné la possibilité de
faire ce travail.*

*A Monsieur le Docteur MILHAUD,
Chef de Laboratoire à l'Hôpital des Enfants Malades,*

*Qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression
de notre profonde reconnais-
sance pour les conseils et les
indications qu'il nous a donnés.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE MONTPELLIER.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS.

NOTIONS GENERALES SUR L'HEREDO-SYPHILIS

La syphilis héréditaire occupe une très grande place dans la pathologie infantile. D'après le Professeur Marfan, aux Enfants Assistés, il y a 16 % des nourrissons ayant une syphilis certaine, et à peu près autant ayant une syphilis probable, soit 30 % en tout. Pour Lesné, la syphilis du nourrisson ne se manifeste généralement pas par des signes de certitude.

« En effet, l'hérédo-syphilis larvée est infiniment plus fréquente que la syphilis héréditaire se manifestant par des signes de certitude qui imposent le diagnostic. » (Lesné. *Conférence de la syphilis héréditaire larvée*. Paris, oct. 1925.)

Il faut toutefois éviter d'étendre son champ à l'excès, car toute affection de l'enfance, dont l'origine n'est pas nettement établie, n'est pas obligatoirement syphilitique. De plus, tout hérédo-syphilitique est en droit de présenter une maladie indépendante de la tare qu'il a héritée. Pour attribuer un syndrome quelconque de l'enfance à l'hérédo-syphilis, il faut se baser sur des argu-

ments d'ordre clinique, anamnésique, biologique et thérapeutique.

Si on observe chez un enfant un syndrome qui est fréquent chez les hérédosyphilitiques, sans que l'on aie une preuve suffisante de son étiologie dans le cas particulier, il peut y avoir intérêt à tenter la thérapeutique spécifique, à la condition d'être prudent, surtout s'il existe des lésions du foie ou du rein. Si le résultat du traitement reste négatif, il fournit du moins un argument de haute valeur contre l'hypothèse d'une étiologie syphilitique.

Parmi les enfants que nous avons vus à l'Ecole de Puériculture et qui viennent à la consultation de syphilis, nous n'avons pas voulu retenir ceux dont les cas prêtent à discussion. Quand un enfant présentait plusieurs signes de probabilité, nous l'avons retenu seulement si nous avons trouvé des signes de certitude chez un ascendant ou un collatéral.

C'est ainsi que sur les 250 enfants considérés comme hérédosyphilitiques, en raison des signes de probabilité présentés, nous n'avons retenu que 90.

Nous allons passer en revue les signes cliniques qui d'après le Professeur Marfan donnent la *certitude* d'une syphilis héréditaire. Ce sont :

1° *Le pemphigus palmaire et plantaire* précoce. Il existe au moment de la naissance et évolue en une seule fois. Signe d'une syphilis grave, il n'est pas très fréquent.

2° *Le coryza syphilitique*, précoce et chronique, appa-

raît les premiers jours de la vie. Il est fréquent et parfois isolé.

3° *La mégalosplénie précoce chronique*. Elle est constatée dès la naissance. Pour avoir la valeur d'un signe de certitude, elle doit apparaître avant le troisième mois, et constitue alors un gros argument en faveur de la spécificité.

4° *Les syphilides de la peau et des muqueuses* :

a) *les syphilides maculeuses*, apparaissant vers la fin du mois, évoluent pendant 10-20 jours, s'effacent ou se transforment en

b) *syphilides papuleuses*, toujours avant le quatrième mois. Ces lésions cutané-muqueuses prédominent autour des orifices et des commissures.

5° *La pseudo-paralyse des nouveaux-nés syphilitiques*, ou maladie de Parrot. Elle apparaît entre la 6^e semaine et le 4^e mois.

D'après une statistique de Weeder et Jeans, ces signes apparaissent chez les hérédosyphilitiques dans 51 % des cas, au cours du premier mois, et dans 30 % au cours du deuxième. D'après Hallopeter, les cas les plus graves de syphilis congénitale se manifestent de la quatrième à la sixième semaine (Nieder).

Les dossiers que nous avons compulsés pour dresser notre statistique concernant la croissance, contenaient les observations d'enfants âgés de 3 à 14 ans. Nous ne pouvions donc y trouver ces signes. Mais souvent, dans d'autres dossiers, nous avons retrouvé les observations de ces mêmes enfants qui ont été suivis antérieurement

à l'Ecole de Puériculture comme nourrissons, et ces signes nous les avons retrouvés quelquefois.

En dehors de ces signes, la réaction de Bordet-Wassermann, quand elle est positive, a une valeur de certitude.

Elle doit servir pour étayer un diagnostic douteux, pour confirmer un soupçon, et elle est indispensable pour dépister un grand nombre de syphilis héréditaires latentes, si fréquentes chez le nourrisson.

L'Astros et Teissonnière ayant fait systématiquement une prise de sang chez les enfants entrant dans leur crèche, arrivent à la conclusion que la proportion des réactions positives est d'autant plus grande que la recherche a été faite à une époque plus éloignée de la naissance. Un cas restant douteux le premier mois, peut devenir positif le mois suivant (Nieder).

Quand la réaction de Wassermann est négative, il est difficile d'en tirer une conclusion. C'est ainsi que chez des enfants qui ont des signes cliniques spécifiques, ou qui sont issus des parents dont la syphilis est avérée, le Wassermann peut être négatif, ou le devenir, après avoir été un certain temps positif.

Quant à la réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann dans l'héredo-syphilis tardive, J. Roubinovitch et P. Lefèvre conseillent, en présence d'une réaction franchement négative, de prélever le sang, le 3^e, le 10^e et le 20^e jour après le traitement et le prélever seulement le 10^e, le 25^e et le 35^e jour quand on est en présence d'une séro-réaction sub-positive. Leur traitement d'essai a consisté en deux injections de sulfar-

sénol faites sous la peau à 5 jours d'intervalle. Le nombre des séro-diagnostics positifs dans les 120 cas qu'ils ont examinés, est passé de 10 % avant le traitement d'essai, à 22,50 % après réactivation. Ils concluent que la réactivation biologique de Milian peut rendre les plus grands services pour le diagnostic de l'hérédosyphilis, tout particulièrement dans l'hérédosyphilis larvée et dans les cas douteux où elle pourra entraîner la certitude.

La réaction de Wassermann peut être positive dans d'autres maladies que la syphilis telles que la lèpre, malaria, fièvre récurrente. Mais, ces maladies ne peuvent entrer en ligne de compte, dans nos pays, pour établir le diagnostic.

On recommande de faire les prises de sang après des périodes fébriles, car le Wassermann peut être positif au cours d'une scarlatine.

Si on se trouve en présence d'une réaction de Wassermann négative, il faut faire plusieurs prises de sang et examiner cliniquement et sérologiquement les ascendants et les collatéraux, avant de nier la syphilis. Nous avons trouvé des cas où le Wassermann était positif chez un enfant qui ne présentait pas des signes cliniques, tandis qu'un collatéral avec une réaction négative avait des signes de probabilité qui avaient donné l'éveil.

Assez souvent, nous avons trouvé le Hecht et le Meinicke positifs.

La réaction de Kahn a été souvent pratiquée chez les enfants suspects d'hérédosyphilis, qui viennent consulter à l'Ecole de Puériculture. Voici les résultats obte-

nus par Milhaud, qui a rapproché les résultats des examens sérologiques pratiqués sur plusieurs membres de même famille.

Sur 10 enfants à Kahn positifs, bien que 7 d'entre eux n'aient aucune autre réaction positive, on en trouve 9 chez lesquels la syphilis paraît très facile à démontrer. Dans 4 cas, le Hecht a été plus sensible que le Kahn, tandis que dans 9 cas on a vu le contraire et dans 2 cas ils ont concordé. Le Meinicke a été parfois plus sensible que l'un des deux, mais n'a jamais été la seule réaction positive des trois. Le Kahn paraît plus sensible que le Hecht qui, à son tour, est plus sensible que le Meinicke. Et Milhaud conclut : « La réaction de Kahn peut être d'un grand intérêt pour le diagnostic de la syphilis chez l'enfant. Elle est plus souvent positive que celles de Hecht et de Meinicke et doit être considérée comme une preuve suffisante, même s'il n'y a pas d'autre réaction en même temps chez l'enfant. Par contre, chez la femme gravide, le Kahn est sans valeur ».

Chez un grand nombre d'enfants, nous avons trouvé, isolés ou réunis, plusieurs signes qui constituent les *stigmates d'hérédo-syphilis*. Ces signes en eux-mêmes ne sont pas caractéristiques de l'infection tréponémique.

La syphilis étant une maladie contagieuse à phénomènes à longue échéance, infectieuse, montre au cours de son évolution deux ordres de symptômes. D'un côté, ceux qui sont de nature spécifique et qui imposent le diagnostic. Nous avons énuméré plus haut ces signes qui, survenant dans les premiers mois de la vie, quand ils ne revêtent pas une certaine gravité, et l'enfant sur-

vit, ils sont passagers. On ne peut donc pas baser sur eux toujours un diagnostic, car ces éléments de l'anamnèse manquent assez souvent. D'un autre côté, la nature dystrophique de cette morbidité se montre en allant du développement normal des tissus jusqu'à leur déchéance et leur atrophie.

L'infection syphilitique est tellement puissante, qu'elle influe le développement de l'enfant en amoindrissant sa résistance vitale. Cette influence est possible sans la transmission directe du tréponème. Edmond Fournier résume dans sa thèse le double retentissement de l'infection sur l'organisme de la façon suivante :

« 1° La syphilis peut être transmise en nature, de l'ascendant au descendant.

« 2° L'ascendant peut transmettre au descendant divers syndromes n'ayant plus rien de syphilitique en eux-mêmes, consistant soit en des infériorités natives de constitution, en des arrêts de développement, en des imperfections ou malformations organiques, en des déviations du développement intellectuel.

« Les arrêts, les imperfections de développement, les malformations de l'hérédité dystrophique d'origine syphilitique affectant certains degrés en même temps que certains types sont désignés sous le nom de *stigmates dystrophiques d'origine syphilitique*.

« Les lésions syphilitiques ou du moins les cicatrices apparentes et les viciations organiques dues au virus propre de la syphilis et qu'affectent chez les hérédosyphilitiques de préférence certaines zones, certains

organes, recevront la dénomination de *stigmata spécifiques de l'hérédosyphilis*. » (Dragoesco.)

Quant au rôle de la syphilis comme maladie infectieuse générale, voilà l'avis de Fournier : « Pour ma part, une des convictions qui est le plus solidement implantée dans mon esprit, c'est que la syphilis n'est pas seulement une affection à symptômes et lésions syphilitiques, mais aussi une maladie générale, vulgaire, qui peut à ce titre faire tout ce que fait une maladie de ce genre. A ce titre donc, c'est une maladie qui par la réaction qu'elle exerce sur l'organisme est susceptible d'éveiller à côté des troubles propres, des troubles divers, par exemple de s'en prendre à ce qu'on appelle vulgairement « la santé », d'amoindrir la résistance vitale, de retentir sur le développement, de créer des déchéances organiques et des prédispositions morbides, de constituer en un mot toute une catégorie d'accidents qui ne sont plus de la syphilis, mais qui en sont des dérivés indirects ».

Nous exposerons maintenant, en résumé, quels sont les *signes cliniques de probabilité* de la syphilis héréditaire. Leur valeur est d'autant plus grande qu'ils se trouvent groupés chez un même enfant.

Pour considérer un syndrome comme signe de probabilité de l'hérédité spécifique, il faut qu'on le rencontre avec une certaine fréquence chez les hérédosyphilitiques.

Parmi les *antécédents familiaux*, Marfan considère comme signes de probabilité :

1° *La fréquence des avortements et des accouche-*

ments prématurés, antérieurs à l'enfant malade. L'expulsion d'un fœtus macéré rend la probabilité encore plus grande.

2° *La polyéthalié des enfants en bas âge sans une raison explicable.*

3° *Les grossesses gemellaires* bivitellines et surtout univitellines. Ces dernières on tend à les considérer comme un phénomène tératologique. D'après Bar et Couvelaire, la syphilis serait de deuxième génération, quand on peut l'établir chez les procréateurs.

4° *L'hydramnios et le placenta très volumineux*, avec des lésions de sclérose et d'hémorragie.

Parmi beaucoup d'autres signes, — qui sont sujets à discussion, — *l'enfant* peut présenter comme signes de probabilité :

1° *Le méléna du nouveau-né*. La syphilis occupe la première place dans son étiologie.

2° *L'anorexie des nourrissons*, sans raison apparente et qu'un traitement spécifique fait disparaître.

3° *Croissance lente ou nulle sans cause manifeste*. L'influence héréditaire syphilitique peut se manifester par la naissance d'enfants à terme, de poids normal ou à peu près, d'apparence bien constitués et qui sans cause appréciable perdent de leur poids. « Ces enfants, sans troubles digestifs, prenant un lait de bonne nature, en quantité suffisante, maigrissent, perdent chaque jour de leur poids, s'atrophient et meurent au bout de quelques jours et quelques semaines, sans qu'on puisse attribuer une cause à cette mort. » (Dragoesco.)

4° *L'adénite susépitrochléenne bilatérale*, quand la

tuberculose ou une infection locale de la main, de l'avant-bras ou du coude est éliminée.

5° *Les végétations adénoïdes précoces*, de trois mois à un an, constituent un signe de quasi certitude et d'un an à deux ans, il faut faire une cuti-réaction pour éliminer la tuberculose.

6° *L'hydrocèle unilatérale, irréductible*, non communicante, qui persiste pendant des mois et laisse un épaississement de la vaginale.

7° *Les encéphalopathies congénitales*, se manifestant soit par la maladie de Little, soit par l'athétose bilatérale, soit par des syndromes de déficit psychique (idiotie, imbécilité, arriération, certaines formes de mongolisme), quand elles ne sont pas dues à un traumatisme obstétrical.

8° *Les convulsions précoces, dites essentielles*, si elles se manifestent chez un enfant venu au monde, par un accouchement normal, en dehors de tout traumatisme.

9° *Le strabisme convergent essentiel*, persistant, survenant sans cause appréciable au courant de la première ou seconde année.

Quand il n'y a pas de signes cliniques de certitude et que la séro-réaction est négative, il faut, d'après Marfan, considérer la syphilis comme extrêmement probable, s'il y a association de plusieurs signes de probabilité, et il faut agir alors comme si la syphilis était certaine, aussi bien en ce qui regarde le traitement que la prophylaxie.

Bien souvent nous avons retenu des enfants qui ne présentaient eux-mêmes aucun signe clinique de certi-

tude, mais seulement des signes de probabilité. Mais ce sont alors des enfants chez lesquels la sérologie est venue porter un signe de certitude, ou bien ce sont leurs frères et sœurs ou leurs parents chez lesquels clinique et sérologie sont venues montrer des signes de certitude.

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LA CROISSANCE

Toutes les fois que les conditions de la vie sont favorables, l'assimilation l'emporte sur la désassimilation et l'être vivant s'accroît. Mais le phénomène de la croissance pris dans un sens plus large a lieu pendant toute la vie dans l'intimité des tissus. Nous n'allons pas envisager la croissance à ce point de vue et nous laisserons de même de côté la croissance des cellules embryonnaires et fœtales, cette étude sortant du cadre de notre sujet.

La croissance de l'organisme considérée dans son ensemble étant limitée, c'est d'elle que nous nous occuperons en passant en revue les facteurs qui en contribuent.

Si on essaie de systématiser l'étude de ces facteurs, on constate que certains d'entre eux se trouvent réalisés au sein même de l'organisme. Ce sont les *facteurs internes*. D'autres, l'organisme les puise de dehors : ce sont les *facteurs externes*, apportés par l'alimentation, ou par les agents physiques, comme la température, certaines radiations lumineuses, etc.

HÉRÉDITÉ. — Chaque individu présente une courbe de croissance normale déterminée par son hérédité mendélienne. L'espèce animale, la race, même l'hérédité strictement familiale entrent en jeu. « Tandis que l'hérédité est un élément stabilisateur, les influences morbides ou accidentelles diverses sont un élément perturbateur qui en troublant les divers facteurs de la croissance peut entraîner des variations soit en plus, soit le plus souvent en moins de la taille. » (Apert.)

Pour les anthropologistes, la taille est un facteur racial aussi important que l'indice céphalique ou la couleur des cheveux. Si une maladie généralisée à une population venait modifier sensiblement sa taille moyenne, cette cause une fois disparue, la population reprendrait dès la première génération sa taille normale. Mais dans une même population où les mêmes races sont mélangées à peu près dans les mêmes proportions suivant les classes sociales, les individus des classes riches sont en général un peu plus grands, de quelques centimètres, que les individus des classes pauvres. L'alimentation insuffisante, les habitations encombrées, l'hygiène mauvaise en général, défavorisent ces derniers. Les minimums de différences qui en résultent ne seraient rien auprès des différences de races.

Dans l'espèce humaine, la race semble agir sur la durée de la croissance, mais fort peu sur la courbe de croissance dans l'enfance, encore qu'il y aie des variétés de cette courbe, dues à des hérédités strictement familiales.

Il existe donc une courbe de croissance normale qui

est valable pour tous les enfants et qu'on peut considérer comme la courbe normale de l'être humain dans ses douze premières années.

Variations de la croissance. — La croissance n'étant pas uniforme dans toutes les parties du corps, les proportions relatives du corps dans ses divers segments, vont varier selon les périodes d'âge considérées.

Nous décrirons seulement celle de la seconde enfance et celle de l'âge scolaire.

Seconde enfance (2 1/2 ans - 6 ans).

A six ans, l'enfant pèse environ 16 kilos ayant quintuplé son poids de naissance. Il mesure en hauteur 1 m. 10 environ, ayant plus que doublé sa taille initiale. En comparant ces deux chiffres, on constate la prédominance de l'accroissement en hauteur. Le développement en longueur prédomine sur le développement en largeur et en épaisseur.

Grande enfance ou âge scolaire (6 ans - 14 ans les garçons; 6 ans - 12 ans les filles).

A cette époque, la croissance corporelle diminue de plus en plus et l'augmentation en largeur, épaisseur et poids est plus ralentie encore, que l'augmentation en hauteur. L'enfant ne gagne en poids que 2 kilos par année, tandis qu'à la période suivante le gain annuel s'élèvera à 5-6 kilos. Les enfants sont tout en longueur. Le garçon surtout est maigre à cette époque.

Ajoutons qu'à partir de la puberté, la croissance osseuse se ralentit notablement et s'arrête complètement entre 21 et 25 ans chez l'homme et 19 et 22 ans chez

la femme et que c'est le développement du tronc qui l'emporte sur celui des membres.

FACTEURS EXTERNES

Facteurs alimentaires. — Le mode d'alimentation a une influence considérable sur la croissance et Binet fait remarquer que dans la série des mammifères, le poids d'un nouveau-né est doublé d'autant plus rapidement que le lait de l'espèce est plus riche en matières albuminoïdes et en sels minéraux. Il s'agit en pareil cas d'un retard de croissance dû à une alimentation globalement réduite et préjudiciable même à des adultes.

Dans l'espèce humaine, la restriction alimentaire chez le nourrisson entrave gravement sa croissance. Il suffit de simples restrictions alimentaires longtemps prolongées pendant la période de développement pour ralentir gravement la croissance. Le rationnement alimentaire que la nécessité avait imposé pendant la guerre n'a pas été sans influencer sérieusement sur la croissance des enfants en poids et même en taille. Le D^r Camercasse a noté que pendant les années où le pain a été rationné aux enfants, la croissance en taille et en poids a été sérieusement amoindrie. En Belgique, M. Demoor pesant et mesurant les enfants des écoles, a constaté que pendant l'occupation allemande, le poids des enfants de tous âges entre 7 et 14 ans a subi un retard égal pour ces 4 ans à l'accroissement d'une année, avec un retard de taille qui pour les garçons était égal à l'accroisse-

ment d'une demie année, tandis que pour les filles, il atteignait seulement un septième d'année. (Apert.)

Parmi les aliments, il y a un certain nombre dont le besoin est particulièrement intense quand l'organisme est en voie de croissance.

Les sels minéraux sont indispensables à la formation du squelette. C'est ainsi qu'un régime trop pauvre en *calcium* arrête la croissance et la reprise de poids se fait sentir si on en administre un taux plus élevé. De même un arrêt de la croissance survient si le *phosphore* ne fait pas partie en quantité suffisante du régime alimentaire. De plus, ces deux substances doivent être dans un rapport sensiblement égal à 1 pour que la croissance se fasse bien. L'absence de *potassium* et de *magnésium* arrête la croissance.

Les acides animés. — On sait que la ration nécessaire en matières albuminoïdes par kilo du poids du corps est particulièrement élevée chez les animaux en voie de croissance et d'autant plus élevée que l'animal est plus jeune. Dans l'espèce humaine, on admet qu'un enfant de 5 ans a besoin d'environ 2 gr. de matières albuminoïdes, par jour et par kilo. Un adulte se contente de 1 gr. par jour et par kilo. Cette approximation est grosse et suppose qu'il s'agit des matières albuminoïdes usuelles de l'alimentation. Un sujet, en effet, a besoin, non d'une ration globale en albuminoïdes, mais d'une certaine ration de chacun des acides aminés constitutants. (Osborne et Mende.) Il reste vrai que ces rations nécessaires en acides aminés, par rapport au poids du

corps sont particulièrement élevées au cours de la croissance.

Bien que la proportion relative des diverses rations nécessaires en amino-acides semble dépendre de l'espèce, il semble bien démontré que les jeunes animaux ont un besoin particulièrement intense de *tryptophane*, pour assurer leur croissance.

Les expériences d'Osborne et de Mendel ont montré que si on nourrit de jeunes rats uniquement à la farine de maïs fournie à volonté, ils cessent de croître. C'est seulement après avoir ajouté à leur régime de la tryptophane et de la lysine à la fois qu'on améliore leur croissance. L'absence d'un de ces acides aminés suffit pour empêcher que la croissance se poursuive normalement. La gélatine devient utilisable pour la croissance si on y ajoute de la tryptophane et de la thyrosine. Si des rates allaitant leurs petits sont nourries exclusivement à la farine de maïs, ceux-ci cessent de croître. Si on ajoute à l'alimentation de la tryptophane et de la lysine, les petits recommencent à croître, moins toutefois que quand les mères ont eu une alimentation normale.

Parmi les vitamines, nous devons signaler la *vitamine A*, liposoluble qui se trouve abondamment dans le beurre, l'huile de foie de morue, la graisse de bœuf, l'extract éthéré de jaune d'œuf.

Les expériences d'Osborne, Mendel, Collum et Davis ont bien mis en évidence que l'absence du facteur A dans un régime alimentaire chez le jeune animal, détermine un *arrêt de croissance* et une *chute de poids*.

La carence en facteur A provoque des troubles qui

sont plus accentués au point de vue pondéral et le développement du squelette est moins atteint. Les animaux croissent encore sensiblement en longueur, alors que leur poids reste stationnaire. On sait aujourd'hui, d'après Simonnet, que le degré de carence du régime a une grande influence et que tous les intermédiaires sont possibles entre le minimum nécessaire et le maximum de carence. Le degré de carence antérieur à l'expérience est aussi d'une grande valeur, car l'organisme peut contenir le facteur A, en réserve. La sensibilité à l'absence du facteur liposoluble décroît avec l'âge et l'animal jeune manifeste des troubles plus accentués. En plus, le sexe joue aussi un rôle, car à égalité d'âge et de carence, le mâle résiste mieux que la femelle entière, et la femelle castrée se comporte comme le mâle. Cet arrêt de croissance se ferait par une utilisation moins bonne des aliments chez les animaux soumis à un régime carencé, que chez les animaux soumis simplement à une sous-alimentation, mais à un régime complet.

Pour que la croissance se fasse normalement, il faut que le régime alimentaire contienne à la fois les facteurs A et B. Un régime sans vitamine A, mais contenant la vitamine B est incapable d'entretenir la croissance. Si un régime ne contient que de la vitamine A, l'addition de la vitamine B déclanche une poussée de poids.

L'influence de la vitamine B paraît se faire par l'intermédiaire de modifications de l'état général.

FACTEURS D'ORDRE PHYSIQUE

La lumière. — Les expériences de E. Wollman et

M. Vagliano faites sur les rats ont montré que la courbe de croissance des rats gardés à l'obscurité baisse, par rapport à celle des rats soumis à des irradiations par une lampe en quartz à vapeur de mercure. Leurs expériences montrent encore que la lumière ne peut pas compenser l'absence du facteur A de croissance.

Les rayons X paraissent avoir à faible dose une influence accélératrice sur la croissance, tandis qu'à doses plus fortes, ils la retarderaient.

FACTEURS INTERNES

Max Aron se demande si le mot « facteur » appliqué aux hormones correspond à la réalité. En effet, ce mot signifie : qui produit, qui réalise, et suppose que les hormones des glandes endocrines seraient indispensables pour le développement organique. Or, la croissance peut, même chez les vertébrés, se poursuivre en l'absence de certaines hormones.

On sait, depuis les travaux de Gudernatsch, que la métamorphose des têtards est conditionnée par l'hormone thyroïdienne, la thyroïde ne fonctionnant pas avant ce stade de l'évolution larvaire. Même si elle est élaborée, l'hormone n'est pas rejetée dans le milieu intérieur. La croissance avant la période métamorphotique n'est pas dépendante de la glande thyroïde.

Au cours de ces dernières années, on a constaté que le développement fonctionnel de la thyroïde dépend lui-même de celui de l'hypophyse. Si on enlève précocement cet organe, la thyroïde n'évolue pas et la métamorphose n'éclate pas en son temps.

Les études de Max Aron établissent que la thyroïde, l'hypophyse et le pancréas chez les embryons d'anoures restent inactives le temps qui sépare l'éclosion de la métamorphose. Cependant la croissance poursuit son cours, sans que la nécessité des hormones en cause se fasse sentir. En étudiant avec Potevin la physiologie du pancréas endocrine chez l'embryon de poulet, le même auteur conclut : « On a le droit d'affirmer qu'au moment où la sécrétion interne du pancréas paraît entrer en jeu, la thyroïde devient elle-même le siège d'un évident déclenchement d'activité. Bien plus, ce qui se vérifie en ce qui regarde le pancréas endocrine et la thyroïde ne laisse pas de s'étendre encore à l'hypophyse ».

La croissance embryonnaire n'étant nullement conditionnée à l'origine par les hormones, celles-ci pourraient être considérées comme des influences secondaires. C'est ainsi que leur intervention chez les batraciens provoque des profonds remaniements qui constituent ce qu'on appelle la métamorphose.

« Or, si dans ce terme, on n'y voit que l'expression générale d'un changement dans les conditions du développement, provoqué par certaines hormones, sans doute n'apparaîtrait-il plus comme paradoxal, ni audacieux à l'excès d'alléguer que ce phénomène se produit aussi, selon toute vraisemblance chez les embryons des autres vertébrés et qu'il répond à cette entrée en jeu du système endocrinien ». (Aron.)

Ce n'est que, cette période une fois franchie, que,

selon le même auteur, les hormones commenceraient à jouer un rôle indispensable dans la croissance.

Par quel mécanisme ces hormones agissent-elles ?

Il se peut qu'elles contrôlent le métabolisme, qu'elles assurent la synthèse et qu'elles permettent l'utilisation des substances indispensables à l'édification de la matière vivante.

Les études de Bouin et Ancel ont fait ressortir que l'hormone est capable d'agir directement sur la croissance des tissus, en suscitant la multiplication de leurs éléments. En provoquant la formation d'un corps jaune dans l'ovaire, ils ont vu sous l'influence de l'hormone qu'il secrète, les cellules de l'épithélium et des glandes utérines se diviser rapidement et la glande mammaire se développer avec rapidité. C'est ainsi qu'ils ont pris sur le vif la manifestation de la propriété que détiennent certaines sécrétions internes, d'activer la croissance.

Cette influence pourrait s'exercer par une inhibition.

Si l'action des hormones se faisait sentir seulement sur la nutrition générale, elle se traduirait par des manifestations étendues à tout l'organisme, pris dans son entier. Or, on sait que dans l'acromégalie ou par exemple dans l'insuffisance génitale, les troubles du développement atteignent d'une manière inégale diverses régions. C'est ainsi qu'il se constitue un *déséquilibre de croissance*. Ce déséquilibre de croissance est la manifestation d'une dysharmonie survenue dans l'action combinée de divers facteurs. « De la combinaison des actions partielles, résulte en définitive, l'équilibre général de la croissance et c'est pourquoi on le voit compromis

lorsqu'une glande devient déficiente. Les diverses hormones combinent et balancent leurs influences soit en les exerçant sur des territoires distincts, soit en intervenant en antagonistes sur le même territoire et c'est là une notion aujourd'hui familière aux biologistes. »

Les glandes endocrines se contrôlent et s'influencent réciproquement. Smith, Shotté et Uhleuhuth ont montré que si on enlève l'hypophyse, la thyroïde demeure atrophiée et la métamorphose n'intervient pas. Max Arou a établi que des relations de mêmes ordres que celles qui rendent la thyroïde tributaire de l'hypophyse existent entre la thyroïde et les îlots endocriniens du pancréas.

Hypophyse. — En 1885, Pierre Marie a décrit le *syndrome acromégalique*, qui se caractérise par une augmentation de volume et de longueur des extrémités, par une incurvation de la colonne vertébrale, par un épaississement de tout le corps et s'accompagne souvent par des troubles des fonctions génitales : arrêt des règles chez la jeune fille, impuissance chez l'homme.

Si on donne à de jeunes animaux à ingérer des extraits de lobe antérieur de l'hypophyse, on constate que la période de croissance est prolongée chez eux et qu'ils deviennent en fin de compte plus grands que des animaux témoins. (Expériences de Uhleuhuth sur les salamandres.)

L'injection intrapéritonéale d'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse faite par H.-M. Evans et J.-A. Long à de jeunes rats a accéléré leur croissance. L'effet le plus remarquable fut observé chez un rat qui, âgé de

333 jours, pesait 596 grs., alors qu'un frère de la même portée qui ne recevait pas d'hypophyse ne pesait que 248 grs. L'excès porte aussi bien sur le poids du squelette que sur le poids total. (Binet.)

Les injections du sérum hypophysotonique chez les animaux jeunes ont ralenti leur croissance.

Le gigantisme d'origine hypophysaire peut s'accompagner d'infantilisme. Dans ce cas, on a constaté une hypertrophie compensatrice du corps thyroïde.

Les expériences d'Allen, Smith, Atwell ont montré que l'ablation de l'ébauche hypophysaire buccale chez le têtard de 4 mm., produit un syndrome caractérisé par l'arrêt de la croissance et en même temps par l'atrophie du corps thyroïde et de la cortico-surrénale, l'absence de la métamorphose et la persistance de l'organe graisseux, la décoloration progressive des téguments qui prennent des reflets argentés.

Les troubles acromégaliques et de la croissance sont en rapport avec l'hyper-fonctionnement du lobe antérieur. En effet, la greffe du lobe antérieur sur des têtards hypophysectomisés accélère la croissance et provoque un début de métamorphose.

Actuellement on a pu séparer dans la sécrétion hypophysaire :

une hormone somatotrope qui stimule la croissance et

une hormone gonadotrope, qui stimule les glandes génitales.

GLANDES GÉNITALES

On a constaté que dès avant la naissance le garçon est plus gros.

La castration précoce effectuée sur l'animal semble favoriser la croissance qui devient plus intense et plus prolongée.

Chez les sujets jeunes, chatrés, la poussée de croissance prépubertaire ne se produit pas, en sorte que momentanément ils peuvent être inférieurs en taille aux sujets complets du même âge, mais ils continuent plus tard à grandir, tandis que ces derniers ne croissent plus qu'en poids et en largeur. C'est par leurs membres qu'ils sont plus grands et ils conservent une morphologie d'adolescents.

La grande taille des cunuques est un fait qu'on connaît depuis longtemps et qui montre l'influence des testicules sur la croissance de l'homme.

Il résulte des expériences de Simonnet que l'action de l'ovaire est frénatrice sur la croissance pondérale.

C'est la croissance staturale seulement qui se trouve extrêmement ralentie par la puberté. Le développement du squelette se poursuit dans le sens transversal et ne s'arrête guère qu'à 25 ans.

Glande thyroïde. — En 1870, Bourneville étudia à Bicêtre un type spécial d'arrêt de développement à la fois intellectuel et somatique, l'*idiotie myxœdémateuse*, et il vérifia chez ses petits idiots l'absence congénitale de la thyroïde.

Il y a dans les troubles du développement et de la croissance dûs à l'insuffisance thyroïdienne, toute une gamme allant du myxœdème congénital profond par agénésie totale du corps thyroïde à l'infantilisme léger

parfois même transitoire spontanément, en tous cas facilement curable par le traitement thyroïdien.

Quand l'agénésie du corps thyroïde est totale, elle produit un arrêt de développement physique et intellectuel absolu. Le sujet reste nain et idiot. Les années s'écoulent sans rien apporter qu'une croissance tellement ralentie, qu'elle est à peu près nulle. Le sujet né petit, car déjà le développement fœtal est entravé, conserve à l'âge adulte une morphologie enfantine, une stature qui ne peut pas dépasser 80 cm. à 1 mètre.

Quand l'atrophie est incomplète, c'est la morphologie d'un enfant de la première ou de la deuxième enfance, ou bien l'idiotie myxœdémateuse totale. On aboutit ainsi par degré à l'infantilisme.

Moussu en effectuant l'ablation des glandes thyroïdes, chez les porcelets, chevreaux, jeunes chiens, jeunes chats, jeunes oiseaux, obtient l'apparition du crétinisme myxœdémateux ou du crétinisme atrophique. Et il conclut que : « la fonction thyroïdienne préside au développement général de l'organisme, que son importance se montre surtout prépondérante pendant la période de croissance ». En faisant ingérer à de jeunes chiens des doses déterminées de corps thyroïde de cheval, on note une suractivité fonctionnelle et une augmentation de la rapidité de croissance ; ils s'allongent et grandissent, mais on ne provoque pas de gigantisme. « Lorsque les petits sujets sont arrivés à la taille qui correspond à leur race, il semble que l'alimentation thyroïdienne ne provoque plus que de l'amaigrissement. » Il y a seulement accélération de tous ces phénomènes.

Les cliniciens ont bien montré que l'absence ou l'insuffisance du développement du corps thyroïde chez l'enfant provoque le *nanisme myxœdémateux*, qu'on guérit ou on améliore avec l'opothérapie thyroïdienne.

L'hormone thyroïdienne agit d'une façon indiscutable sur le développement du squelette. En effet, en son absence, l'apparition des points d'ossification est retardée, le squelette ne se développe pas et ne se soude pas. Il y a persistance des cartilages de conjugaison.

• GLANDES SURRÉNALES

Ferreira de Mira en enlevant une seule capsule surrénale chez les petits chiens a constaté que ceux-ci présentaient un retard de croissance sur les animaux non opérés de la même portée, les différences du système osseux étant particulièrement accentuées.

Les expériences entreprises par Binet sur de jeunes chats et de jeunes chiens à l'aide d'injections sclérosantes dans les capsules surrénales ou d'ignipunctures n'ont pas donné de troubles dans le développement des animaux.

Le nanisme d'origine surrénale (Merlat) semble avoir cliniquement une individualité certaine.

Thymus. — Son ablation chez le petit chien entraîne l'apparition des troubles sérieux dans la croissance. Beaucoup d'auteurs, comme Basch, Vogt, concluent à l'arrêt du développement du squelette par la thymectomie.

Pancréas. — L'ablation du pancréas entraîne des phénomènes beaucoup trop rapidement mortels pour qu'il

soit question d'un effet sur la croissance. L'administration d'extrait pancréatique est sans effet.

Rate. — Luckhardit, Ducuing et Soula ont constaté que le retard de la croissance fort net est de règle chez tous les animaux splénectomisés (chiens, lapins, canards). L'irradiation sur la région splénique donne les mêmes résultats.

FACTEURS NERVEUX

Claude Bernard niait que le facteur nerveux intervint en rien dans la croissance. Gley dit que : « dans la période embryonnaire, alors que le système nerveux n'est pas encore formé, le développement ne peut dépendre d'influences nerveuses et doit être commandé par des actions purement chimiques, par des agents qui circulent de tissu à tissu. »

Mlle Locatelli a mis en évidence l'aptitude des nerfs à susciter des différenciations, à déclencher des processus de croissance. Elle a montré que si chez un triton, même adulte on dissèque le nerf sciatique, qu'on le sectionne loin de son origine et qu'on imprime au bout central un trajet récurrent, de manière à en fixer l'extrémité sous la peau du dos, en ce point on détermine souvent la poussée d'une patte surnuméraire.

Max Aron a étudié le rôle du facteur nerveux, pratiquant les expériences de la greffe siamoise. Celles-ci consistent à en juxtaposer très précocement, deux à deux, des embryons de Batraciens de manière que la queue de l'un se continue avec la queue de l'autre. Puis il sectionne soit une partie du bourgeon caudal, soit la moelle ou la tête d'un des jumeaux. La moelle de l'un

se continuant grâce à cette juxtaposition avec la moelle de l'autre, l'auteur constate que si on supprime chez un jumeau « l'influx de croissance » soit en excitant le pôle cervical, soit en le séparant du pôle caudal par section médullaire, le segment distal de la moelle, dépolarisé, subit alors l'envahissement et le contrôle de l'influx de croissance du jumeau resté normal.

D'après cet auteur il apparaît donc « comme opportun d'accorder désormais une haute importance dans la régulation de la croissance, non à des facteurs nerveux, mais à des facteurs supportés par le système nerveux ». Et il émet l'hypothèse que tout se passerait comme si l'influence que l'axe nerveux cérébro-spinal exerce sur la croissance était due à un certain ébranlement propagé le long de cet axe dans le sens cranio-caudal. Il est possible encore que les deux ordres d'influences, endocriniennes et nerveuses retentissent les unes sur les autres et que le déclenchement fonctionnel de l'hypophyse reconnaisse un déterminisme d'ordre nerveux et qu'à son tour elle agisse sur les propriétés du nevraxe.

OBSERVATIONS

(Observations recueillies à l'Ecole de Puériculture)

N° 1. — Enfant âgé de 8 ans ne présentant aucun des signes cliniques de certitude ou de probabilité que nous avons énumérés. *Réaction de Hech positive. Taille normale, poids normal.*

N° 2. — Enfant âgé de 3 ans 1/2, présente plusieurs signes de probabilité. *Taille : avance de 10 cm. Poids : avance de 3 kilos.* L'enfant suit le traitement au sulfarsénol et la taille devient normale.

N° 3. — Enfant âgé de 4 ans. Père : Wassermann négatif. Mère : Wassermann positif. *Taille normale. Poids : retard de 5 kilos.*

N° 4. — Enfant âgé de 3 ans. La mère a suivi un traitement spécifique pendant la grossesse. *Taille : avance de 13 cm. Poids : avance de 5 kilos.*

N° 5. — Enfant âgé de 5 ans. Mère : Wassermann positif, traitée. L'enfant a eu un *coryza* à la naissance. *Taille : avance de 5 cm. Poids : avance de 3 cm.* Le traitement apporte une certaine amélioration.

N° 6. — Enfant âgé de 9 1/2 ans, a eu un ictère à la naissance. La mère présente le nez caractéristique de l'hérédosyphilis. *Taille : avance de 4 cm. Poids : normal.*

N° 7. — Enfant âgé de 5 1/2 ans, ne présente aucun signe

clinique. Les réactions de Wassermann et Kahn sont négatives. *Retard mental*. La mère a eu une *fausse-couche* et un *mort-né*. *Taille : avance de 7 cm. Poids : avance de 5 kilos.*

N° 8. — 1^{er} enfant âgé de 7 ans, présente des signes de probabilité. Réactions de Wassermann et Kahn : négatives. *Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 8 ans, ne présente aucun signe clinique. *Taille : normale. Poids : normal.*

3^e enfant âgé de 5 1/2 ans, présente des *signes de probabilité*. Wassermann : *négatif*. Kahn : *positif*. Retard intellectuel. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 9. — Enfant âgé de 6 ans. Wassermann : *partiellement positif*. *Taille : avance de 5 cm. Poids : normal.* L'enfant suit un traitement. A 10 ans, croissance normale.

N° 10. — Enfant âgé de 3 ans. Wassermann : *positif en mai 1927*, négatif en novembre. Kahn : positif. Mère : Wassermann négatif. *Taille : avance de 9 cm. Poids : normal.* L'enfant suit le traitement et à l'âge de 9 ans, l'avance est de 5 cm.

N° 11. — Enfant âgé de 3 ans. Ne présente aucun signe clinique. *Un collatéral a le Kahn positif*. (Voir obs. n° 8). *Taille : avance de 6 cm. Poids : normal.*

N° 12. — Enfant âgé de 7 ans. Les parents suivent un traitement spécifique. La mère a eu deux fausses-couches. *Taille : avance de 6 cm. Poids : normal.*

N° 13. — Enfant âgé de 4 ans, présente des signes de probabilité. Wassermann : négatif. Mère : Wassermann : *positif*. *Taille : avance de 10 cm. Poids : avance de 3 cm.*

N° 14. — Enfant âgé de 14 ans. Wassermann : *partiellement positif*. Kahn : positif. Mère : Wassermann négatif. Deux enfants macérés. *Taille : retard de 6 cm. Poids : retard de 5 cm.*

N° 15. — 1^{er} enfant âgé de 8 1/2 ans. Père : Wassermann négatif. Mère : Wassermann négatif. Deux fausses-couches.

Wassermann positif à un collatéral. Taille : avance de 10 cm. Poids : normal.

2^e enfant, âgé de 5 1/2 ans, présente des signes de probabilité. *Taille : avance de 8 cm. Poids : avance de 5 cm.*

N° 16. — 1^{er} enfant âgé de 5 1/2 ans, Wassermann négatif. *Mère : traitée. Père : Wassermann négatif. Taille : retard de 5 cm. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 6 ans. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 17. — Enfant âgé de 4 ans, a des douleurs au pied gauche. *Traité. Wassermann : positif. Kahn : positif. Père : Wassermann positif. Mère : Wassermann négatif. Taille : normale. Poids : normal.*

N° 18. — Père : Wassermann négatif. *Mère : Wassermann positif.*

1^{er} enfant âgé de 10 ans. *Taille : retard de 10 cm. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 12 ans. *Wassermann positif. Taille : normale. Poids : normal.*

3^e enfant âgé de 6 ans. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 19. — Père : Wassermann négatif. *Mère : Wassermann positif.*

1^{er} enfant âgé de 10 ans. *Wassermann négatif. Taille normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 3 1/2 ans. *Wassermann négatif. Taille : retard de 5 cm. Poids : normal.*

3^e enfant âgé de 6 ans. *Wassermann négatif. Taille : retard de 4 cm. Poids : retard de 6 cm.*

N° 20. — 1^{er} enfant âgé de 9 1/2 ans. *Wassermann positif. Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 13 1/2 ans. *Wassermann positif. Taille : normale. Poids : normal.*

N° 21. — Enfant âgé de 7 ans, suit le traitement. *Parents traités. Taille : normale. Poids : normal.*

N° 22. — *Enfant âgé de 3 1/2 ans. Wassermann négatif. Mère : Fausse-couche. Traitée. Taille : avance de 11 cm. Poids : normal.*

N° 23. — *Enfant âgé de 6 1/2 ans. Wassermann négatif. Mère : Trois accouchements prématurés. Wassermann négatif. Taille : avance de 8 cm. Poids : normal.*

N° 24. — *Enfant âgé de 4 ans. Mère : Wassermann positif. Taille normale. Poids : normal.*

N° 25. — *Enfant âgé de 11 ans. Wassermann négatif. Kahn positif. Mère : Trois fausses-couches. Taille : avance de 4 cm. Poids : normal.*

N° 26. — *Père : Wassermann positif. Mère : Wassermann positif.*

1^{er} enfant âgé de 3 ans. Taille : normale. Poids : normal.

2^e enfant âgé de 10 ans. Wassermann positif à 7 ans. Taille : normale. Poids : normal.

3^e enfant âgé de 13 ans. Wassermann négatif. Taille : avance de 10 cm. Poids : normal.

N° 27. — *Enfant âgé de 7 1/2 ans, coryza à la naissance. Enfant malingre sans d'autres stigmates. Mort. Taille : retard de 7 cm. Poids : normal.*

N° 28. — *1^{er} enfant âgé de 4 ans. Wassermann négatif. Kahn positif. Mère : Hecht positif. Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 2 ans. Wassermann négatif. Taille : normale. Poids : normal.

N° 29. — *Père : Wassermann négatif. Traité. Mère : Trois fausses-couches. Traitée.*

1^{er} enfant âgé de 6 1/2 ans. Paralysie des membres inférieurs à la naissance. Taille : retard de 5 cm. Poids : retard de 5 kilos.

2^e enfant âgé de 8 1/2 ans, ne présente pas des signes de probabilité. Taille : retard de 5 cm. Poids : normal.

3^e enfant âgé de 9 1/2 ans, présente des signes de probabilité.

Wassermann négatif. *Taille : normale. Poids : retard de 3 kilos.*

4^e enfant âgé de 12 ans, présente des signes de probabilité Wassermann négatif. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 30. — Enfant âgé de 9 ans. Wassermann négatif. Père : *Wassermann positif.* Mère : Wassermann négatif. *Taille : avance de 8 cm. Poids : avance de 3 kilos.*

N° 31. — Enfant âgé de 6 1/2 ans. Wassermann positif. Kahn négatif. Athrèpsique dans le premier âge. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 32. — Père épileptique.

1^{er} enfant âgé de 12 ans. Wassermann et Kahn : positifs. *Taille : retard de 5 cm. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 13 1/2 ans. Wassermann positif. Kahn : négatif. *Taille : avance de 7 cm. Poids : normal.*

N° 33. — Enfant âgé de 4 ans, présente des signes de probabilité. Mère : une fausse-couche. Traitée. *Taille : avance de 5 cm. Poids : normal.*

N° 34. — Mère : Wassermann positif. Trois fausses-couches.

1^{er} enfant âgé de 6 1/2 ans. Wassermann négatif. *Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 11 1/2 ans. Wassermann partiellement positif. *Taille : avance de 8 cm. Poids : avance de 6 cm.*

3^e enfant âgé de 4 1/2 ans, présente des signes de probabilité. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 35. — Enfant âgé de 5 1/2 ans. Wassermann et Kahn : négatifs. Père : traité. Mère : chancre, traitée. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 36. — Enfant âgé de 8 ans, présente des signes de probabilité. Mère : une fausse-couche. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 37. — Enfant âgé de 10 ans, présente des signes de probabilité. Wassermann négatif. Kahn : positif. Mère : Trois faus-

ses-couches. Wassermann négatif. *Taille : retard de 3 cm. Poids : normal.*

N° 38. — *Père : Wassermann positif. Mère : Deux fausses-couches. Un enfant mort-né.*

1^{er} enfant âgé de 10 1/2 ans. Wassermann positif. *Meinicke positif.* Présente une hypertrophie du corps thyroïde. *Taille : avance de 4 cm. Poids : avance de 14 kilos.*

2^e enfant âgé de 6 1/2 ans. Wassermann et Kahn : négatifs. *Taille : normale. Poids : normal.*

N° 39. — *Enfant âgé de 5 ans. Wassermann négatif. Père : traité. Mère : traitée pendant la grossesse. Taille : retard de 5 cm. Poids : normal.*

N° 40. — *Père épileptique. Grand-père maternel, maladie vénérienne.*

1^{er} enfant âgé de 10 1/2 ans. Wassermann et Kahn : négatifs. *Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 3 1/2 ans. *Taille : normale. Poids : normal.*

3^e enfant âgé de 4 1/2 ans. *Taille : normale. Poids : normal.*

4^e enfant âgé de 5 1/2 ans, présente des signes de probabilité. *Wassermann partiellement positif. Taille : retard de 3 cm. Poids : normal.*

5^e enfant âgé de 3 ans, présente de nombreux signes de probabilité. *Wassermann négatif. Taille : normale. Poids : normal.*

N° 41. — *Père : Wassermann négatif. Mère : Wassermann négatif.*

1^{er} enfant âgé de 10 ans a été soigné pour une arthrite syphilitique. *Wassermann négatif. Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 3 1/2 ans. *Taille avance de 6 cm. Poids normal.*

3^e enfant âgé de 6 1/2 ans. *Taille : avance de 6 cm. Poids : avance de 2 kilos.*

N° 42. — *Mère : traitée avec acétylarsan.*

1^{er} enfant âgé de 4 1/2 ans. *Taille : normale. Poids : normal.*

2^e enfant âgé de 3 ans. Taille : retard de 7 cm. Poids : retard de 3 kilos.

N° 43. — Mère : une fausse-couche.

1^{er} enfant âgé de 5 ans. Wassermann partiellement positif. Kahn : positif. Taille : retard de 8 cm. Poids : normal.

2^e enfant âgé de 11 ans. Wassermann négatif. Kahn positif. Taille : retard de 12 cm. Poids : retard de 8 kilos.

3^e enfant âgé de 10 ans. Wassermann et Kahn : négatifs. Taille : retard de 14 cm. Poids : normal.

N° 44. — Mère : Wassermann positif. Trois fausses-couches, un mort-né, un accouchement prématuré. Hydramnios.

1^{er} enfant âgé de 3 ans est traité dès sa naissance. Taille : avance de 12 cm. Poids : avance de 6 kilos.

2^e enfant âgé de 4 ans, présente des signes de probabilité. Prématuré. Traité. A 7 ans avance staturale de 3 cm. Taille : avance de 5 cm. Poids : normal.

N° 45. — Mère : Wassermann positif. Traitée. Trois fausses-couches avant de commencer le traitement.

1^{er} enfant âgé de 4 1/2 ans. Placenta très gros. A parlé tard. Taille : normale. Poids : avance de 4 kilos.

2^e enfant âgé de 3 1/2 ans, présente des signes de probabilité. Taille : normale. Poids : retard de 2 kilos.

N° 46. — Enfant âgé de 8 ans, présente des signes de probabilité. Wassermann négatif. Père : traité pour P.G. Mère : Wassermann positif. Taille : retard de 5 cm. Poids : normal. Amélioration à la suite du traitement au curalguès.

N° 47. — Mère : deux fausses-couches. Père : Paralysie des jambes.

1^{er} enfant âgé de 4 1/2 ans, présente des signes de probabilité. Wassermann partiellement positif. Taille : avance de 6 cm. Poids : avance de 3 kilos. Insuffisance pondérale par rapport à la taille.

2° enfant âgé de 11 ans. Taille : retardé de 3 cm. Poids : normal.

3° enfant âgé de 9 1/2 ans. Taille : avance de 10 cm. Poids : avance de 3 kilos.

N° 48. — Mère : Wassermann positif. Père : Wassermann négatif.

1^{er} enfant âgé de 5 ans. Wassermann négatif. Taille : retard de 4 cm. Poids : normal.

2° enfant âgé de 7 ans, présente des signes de probabilité. Taille : normale. Poids : retard de 3 kilos.

N° 49. — Enfant âgé de 3 ans. Mère : deux fausse-couches. Père : chancre traité. Taille : normale. Poids : normal.

N° 50. — Enfant âgé de 4 ans. Mère : Wassermann positif. Un enfant mort-né. Taille : avance de 4 cm. Poids : retard de 2 kilos.

N° 51. — Enfant âgé de 6 ans. Wassermann positif. Kahn négatif. Taille : avance de 7 cm. Poids : normal.

N° 52. — Enfant âgé de 10 ans. Wassermann négatif. Kahn positif. Taille : avance de 9 cm. Poids : normal.

N° 53. — Enfant âgé de 9 ans. Wassermann partiellement positif. Kahn négatif. Taille : avance de 10 cm. Poids : normal.

N° 54. — Enfant âgé de 3 ans. Wassermann négatif. Taille : avance de 11 cm. Poids : normal.

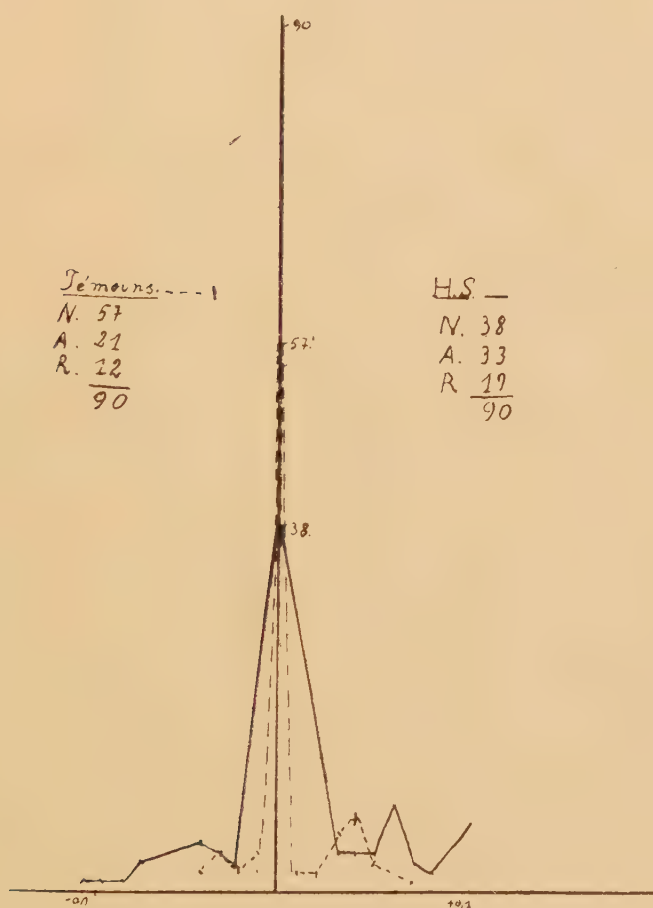
N° 55. — Enfant âgé de 11 ans. Père épileptique. Wassermann positif chez un collatéral. Taille : avance de 3 cm. Poids : normal.

N° 56. — Mère : trois fausse-couches. Wassermann négatif.

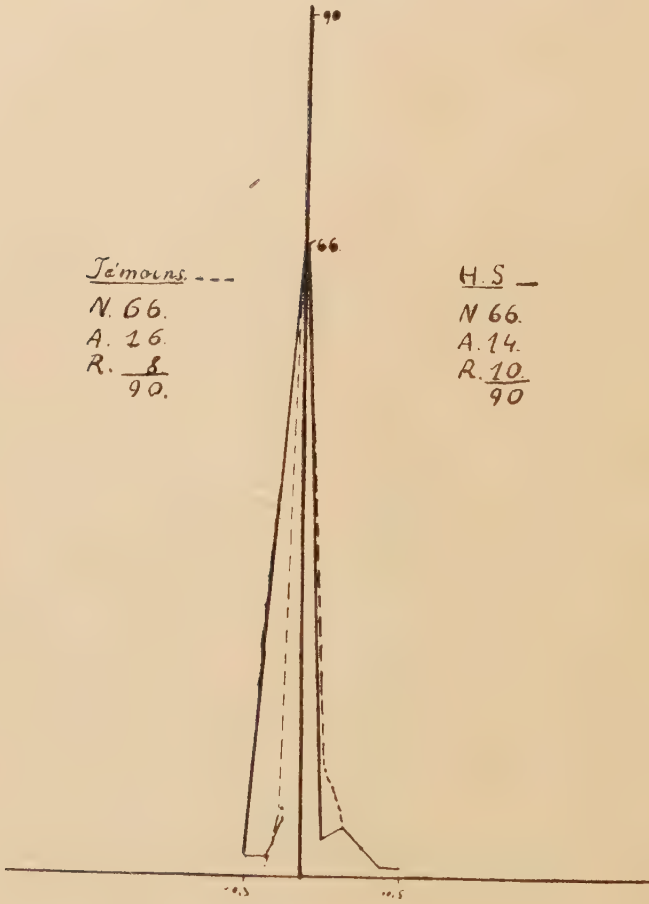
1^{er} enfant âgé de 11 ans. Wassermann et Kahn négatifs. Taille : normale. Poids : normal.

2° enfant âgé de 12 ans. Taille : normale. Poids : normal.

Courbe de fréquence de la taille



Courbe de fréquence du poids



*Interprétation de deux courbes de fréquence .
de la croissance chez les enfants hérédo-syphilitiques*

Nous allons voir maintenant comment se présente la croissance chez les enfants issus des parents syphilitiques. Nous avons dit plus haut que nous n'avons retenu que les enfants dont l'hérédité syphilitique est certaine. C'est pourquoi nous étions réduits à dresser nos courbes seulement sur 90 cas.

Il est compréhensible que sur un si petit nombre on ne peut pas établir une courbe en comparant les enfants d'après leur âge. Nous étions donc obligé de calculer et de dresser une courbe de fréquence. Il était intéressant de savoir la fréquence relative des avances et des retards plus ou moins considérables. Mais l'avance ou le retard arithmétique était inutilisable. Une avance de 5 cm. n'a pas à dix ans la même valeur qu'à 3 ans. Puisque nous comparons des enfants d'âges divers, il fallait représenter l'avance ou le retard par un quotient, que nous avons obtenu suivant les conseils de Milhaud. Pour cela on divise le retard ou l'avance, respectivement en taille et en poids avec la taille et le poids normal de l'âge correspondant. C'est ainsi qu'une courbe qui nous

renseigne sur le retard ou l'avance, indifférent de l'âge, est possible, car le quotient qu'on obtient indique un pourcentage qui garde sa valeur.

Considérons d'abord la courbe de fréquence de la taille et comparons la avec une autre courbe, celle-ci dressée pour le même nombre d'enfants absolument normaux.

A première vue la différence se fait remarquer. Parmi 90 enfants hérédosyphilitiques, seulement 38 ont atteint une taille normalement correspondant à leur âge, c'est-à-dire environ 55 p. 100, tandis que des 90 enfants normaux, 57 ont atteint une taille normale, c'est-à-dire à peu près 60 p. 100. Parmi les 90 enfants hérédosyphilitiques, 33 sont en avance, alors que parmi les 90 enfants témoins, il n'y en a que 21. Le nombre d'enfants témoins en retard est de 12, et 19 sont en retard parmi les hérédos. Remarquons enfin, que parmi ces derniers, le nombre de ceux qui sont en avance, se rapproche sensiblement du nombre des enfants qui ont gardé leur taille normale, la différence n'étant que de 5, alors que pour les enfants pris comme témoins, la différence est de 36.

Parmi ces 33 enfants en avance :

4	enfants ont le quotient de	+	0,03,	
4	—	—	+	0,04,
4	—	—	+	0,05,
9	—	—	+	0,06,
3	—	—	+	0,07,
2	—	—	+	0,08,
et 7	—	—	+	0,1.

Des 19 enfants en retard :

2 enfants ont le quotient de	— 0,02,
4 — — — — —	— 0,03,
5 — — — — —	— 0,04,
1 — — — — —	— 0,05,
1 — — — — —	— 0,06,
3 — — — — —	— 0,07,
1 — — — — —	— 0,08,
1 — — — — —	— 0,09,
et 1 — — — — —	— 0,1.

En général il est donc à remarquer que l'avance de la croissance est beaucoup plus poussée, 7 enfants atteignant le quotient de $+ 0,1$, tandis que 1 seulement atteint le quotient de $- 0,1$. La moitié droite d'ailleurs est plus élevée que la moitié gauche et nous trouvons 9 enfants dont le quotient correspond à $+ 0,06$.

Il est peut être intéressant de remarquer que parmi les 7 enfants dont le quotient est de $+ 0,1$, c'est-à-dire le plus grand de la courbe, six sont âgés de 3-4 ans, tandis qu'un seul est de 9 ans et demi. Mais leur poids, n'a pas toujours suivi la taille, car quatre enfants ont gardé leur poids normal, par rapport à leur âge, et trois seulement ont une avance de 4 kilos en moyenne.

Presque tous les enfants étant traités, on peut se demander si ce grand écart de la taille normale ne se maintient pas encore, que parce que le traitement n'a pas eù le temps de montrer ses effets.

Constatons d'ailleurs que parmi les enfants dont le quotient est de $+ 0,06$ on trouve de tous les âges.

Le point le plus élevé de la moitié gauche étant donné

par le quotient — 0,04, il est intéressant d'observer que trois de ces enfants sont âgés de 5-6 ans et demi, un de 8 ans et un de 8 ans et demi.

Il y aurait donc un certain rapport entre le quotient et l'âge de l'enfant.

Tandis que le quotient chez les enfants hérédo-syphilitiques atteint en plus et en moins le chiffre de 0,1, pour les enfants témoins, il atteint respectivement + 0,07 et — 0,04. Parmi ces derniers, de ceux qui sont en avance, six atteignent le quotient de + 0,03 et sept de + 0,04. Un seul enfant donne le quotient de + 0,07 et deux de — 0,04. Les points les plus élevés de la courbe à gauche se trouvent au niveau des quotients — 0,01 et — 0,02, atteints par 4 enfants pour chacun.

Si on étudie maintenant la courbe de poids chez les enfants hérédo-syphilitiques, en le rapprochant de celle des enfants témoins, on est immédiatement frappé du fait que la différence qui existait quant à la courbe de la taille, ne persiste plus ici. En effet, sur les 90 enfants hérédos et 90 témoins, nous trouvons le même nombre c'est-à-dire 66 qui ont le poids normal correspondant à leur âge. La différence n'est pas d'ailleurs très sensible en ce qui concerne les avances et les retards.

Chez les hérédo-syphilitiques nous trouvons 14 enfants qui sont en avance et 10 qui sont en retard, tandis que chez les enfants témoins, 16 sont en avance et 8 en retard. *Il est donc à remarquer qu'environ 70 p. 100 des enfants hérédo-syphilitiques, maintiennent leur poids normal correspondant à leur âge.*

Chez les enfants hérédos, le point le plus élevé de la

courbe correspond au quotient $+ 0,2$ à droite et à $- 0,1$ à gauche. A droite elle se prolonge jusqu'à $+ 0,5$, à gauche à $- 0,3$.

Cinq enfants ont donné le quotient $+ 0,2$, quatre $+ 0,1$ et un seul a atteint l'extrémité $+ 0,5$.

Six enfants qui ont un retard de poids, donnent le quotient de $- 0,1$ et il n'y a que deux pour les quotients $- 0,2$ et $- 0,3$.

En général on pourrait conclure qu'il y a toujours une tendance pour une certaine avance.

Tandis que chez les hérédos la courbe a atteint le quotient de $+ 0,5$, chez les enfants témoins elle ne dépasse, ni à droite, ni à gauche le quotient de $0,2$. Chez ces derniers on compte 11 enfants pour le quotient $+ 0,1$ et 5 pour le quotient $+ 0,2$. A gauche, 7 enfants pour le quotient $- 0,1$ et un seul pour le quotient $- 0,2$.

Mais du fait même que chez les enfants hérédo-syphilitiques, 38 seulement ont maintenu leur taille normale, alors que 66 ont maintenu leur poids normal, il en résulte un déséquilibre entre la croissance staturale et pondérale.

Il nous a donc paru intéressant de voir combien parmi ceux qui ont maintenu leur taille normale, ont maintenu en même temps leur poids aussi.

Parmi les 38 dont la taille est normale, 33 ont maintenu le poids aussi et pour le reste on trouve, 4 dont le poids est en retard et 1 dont le poids est en avance. Le retard de poids est en moyenne de 3 kilos.

Parmi les 19 dont la taille est retardée, il y en a 5

dont le poids est retardé et 14 ont un poids normal. Aucun n'a un poids avancé.

Parmi les 33 dont la taille est avancée, 13 seulement ont un poids avancé. Il est élevé de 3 à 6 kilos, alors que la taille est en général élevée de 6-12 centimètres en moyenne 8. Dix-neuf ont un poids normal par rapport à leur âge, avec une taille avancée de 4 à 11 centimètres, en moyenne 7. Un seul enfant a la taille en avance de 4 centimètres et le poids en retard de 2 kilos, pour l'âge de 4 ans.

On voit que les hérédos-syphilitiques de taille normale ont en général des poids normaux.

Les hérédos-syphilitiques de taille insuffisante ont souvent aussi un poids normal.

Les hérédos-syphilitiques de taille excessive, même très excessive, ont dans la majorité des cas un poids normal.

On peut admettre que les premiers sont ceux chez lesquels l'hérédosyphilis n'a pas perturbé la croissance.

Le rôle de l'hérédosyphilis, tel qu'il se manifeste dans les deux autres séries, serait de perturber la croissance uniquement au point de vue statural.

C'est ainsi que l'on verrait une dissociation de la taille et du poids, avec poids normal et taille soit insuffisante soit plus souvent excessive. Les troubles les plus excessifs ont été observés chez les enfants de 3 à 4 ans, mais nous avons vu qu'il fallait être très réservé sur l'interprétation de ce fait.

ESSAI D'INTERPRÉTATION

La première idée qui vient à l'esprit c'est de se demander comment l'hérédo-syphilis agit sur la croissance staturale et pondérale.

Nous n'avons pas l'intention de résoudre un problème si compliqué. Nous nous contenterons de mettre en évidence quelques idées déjà avancées à ce sujet.

C'est à Hutinel qu'on doit une pénétrante interprétation des troubles dystrophiques de l'hérédo-syphilis.

« Quand on constate chez un enfant un syndrome glandulaire simple ou complexe, il est toujours sage de songer à la possibilité d'une infection originelle, et l'on peut dire que dans le jeune âge la syphilis héréditaire qui atteint tant d'organes, tant de tissus, tient la première place dans l'étiologie de l'altération des glandes vasculaires sanguines. »

« Il faut toujours la soupçonner, en rechercher les stigmates et faire la réaction de Wassermann, quand on rencontre chez un enfant des manifestations qui éveillent l'idée d'un syndrome pluriglandulaire.

« Souvent la syphilis se trouve à l'origine des lésions glandulaires, particulièrement des syndromes pluri-

glandulaires. Elle doit donc être traitée : avant d'être opothérapique, la médication doit commencer par être antisypilitique. La notion des altérations glandulaires et de leur influence sur la nutrition n'enlève pas aux localisations du mal leur spécificité originelle. » (Hutinel).

Dans sa thèse Barthélémy étudie les stigmates dystrophiques hérédo-sypilitiques. Dans nombre d'observations rapportées par cet auteur on trouve des syndromes endocriniens qui coïncident avec une syphilis héréditaire certaine.

Dans l'athrepsie de Parrot, quand elle est due à l'hérédo-syphilis, l'atteinte de la plupart des glandes à sécrétion interne est constante.

D'après Lesné et Weill-Hallé, les athrepsiques et les hypotrophiques ne sont sypilitiques que dans un tiers des cas et dans la genèse de ces états il faut faire intervenir en dehors de l'hérédo-syphilis, les erreurs de régime, l'avitaminose, les fautes d'hygiène, la carence solaire, etc. Aussi bien un certain nombre d'hypotrophiques ne réagissant pas au traitement spécifique sont très améliorés par le traitement insulinique.

Nobécourt et Lebée estiment que sur 100 hypotrophiques on trouve 20-30 sypilitiques avérés, 5-8 sypilitiques douteux, 62-74 indemnes. Sur 100 bébés sypilitiques avérés ou douteux, 7-8 sont hypotrophiques. Et ils concluent que la syphilis congénitale ne tient pas une place prédominante dans l'étiologie des hypertrophies de la première enfance même de celles qu'on peut qualifier d'essentiellles.

A l'appui de l'atteinte glandulaire dans l'hérédo-

syphilis, il y a non seulement les coïncidences si nombreuses entre les syndromes pluri-glandulaires et les signes cliniques d'une syphilis certaine, pour en établir la transmission héréditaire. Les documents anatomo-pathologiques ne manquent pas. Il n'y a pas seulement des lésions histologiques, mais on a constaté aussi la présence du trépomène en nature d'une façon extrêmement fréquente, ce qui écarte l'objection d'infections surajoutées ou intercurrentes, comme il en arrive chez des nourrissons cachectiques. Parfois le trépomène est d'une abondance telle que les termes employés pour la décrire sont : pullulation, véritable culture, etc.

Dans la surrénale le trépomène peut exister sans lésions concomitantes ou avec des altérations physiologiques à peine appréciables et y a été trouvé par Hecker, Hoffmann, Sabrazès et Dupérié. La surrénale serait, après le foie et la rate l'organe le plus souvent touché.

Le pancréas est aussi fréquemment lésé que le foie et la rate. On y rencontre le trépomène au voisinage des vaisseaux et il détermine des lésions de sclérose plus ou moins nette.

Dans le corps thyroïde la présence du trépomène peut être discrète. Il y a sclérose fréquente, pas toujours très marquée, avec le point de départ périvasculaire cher à la syphilis.

Sabrazès et Dupérié ont montré que l'hypophyse peut être littéralement farcie de trépomènes. Il y a des lésions du type scléreux ou scléro-gommeux et atteinte profonde du tissu fonctionnel soit directement par né-

crose cellulaire soit secondairement à l'étranglement par la sclérose.

On a trouvé aussi des lésions du thymus, du testicule et de l'ovaire. « L'hérédo-syphilis fait des dystrophies qui n'ont pour la plupart rien de spécifique, l'hérédo-syphilis lèse très fréquemment dès la prime enfance et même la vie intra-utérine, les glandes endocrines.

« Les glandes endocrines qui président à la nutrition et au développement, atteintes par un trouble morbide quelconque, réagissent par des dystrophies de caractère général. »

« Il n'est donc pas téméraire de dire que les dystrophies hérédo-syphilitiques sont en partie de nature endocrinique. » (Barthélémy).

D'après Tixier, la syphilis a été notée dans un nombre de cas assez fréquents d'acromégalie, pour qu'on puisse lui attribuer au moins une influence prédisposante. Parfois, la taille des sujets n'excède pas la normale. *Dans la majorité des cas, elle est plus ou moins supérieure à la normale.*

Pour Lereboullet le gigantisme infantile peut résulter des altérations profondes de la glande pinéale, même de la glande thyroïde, en rapport sans doute avec une cause générale qui peut être la syphilis. Pour le même auteur dans les cas de nanisme et d'infantilisme chez les hérédo-syphilitiques, il faut rechercher les signes de méningite basilaire et se demander en l'absence de signes glandulaires si la lésion nerveuse n'est pas suffisante à elle seule pour entraîner l'arrêt de la croissance et les signes qui lui sont associés.

Dans un syndrome endocrinien, une glande étant habituellement lésée d'une façon prépondérante, il en résulte une grande variation dans les manifestations cliniques des troubles glandulaires.

D'après Hutinel, les dystrophies hérédo-syphilitiques des adolescents répondent cliniquement à trois types principaux.

Un premier type, le plus habituel et le plus caractérisé est constitué par les enfants dont la taille est généralement élevée. Ils sont trop grands et mal bâtis. On trouve souvent associés des troubles cardio-vasculaires. Il semble que parmi les troubles glandulaires, notamment ceux de l'hypophyse y tiennent une place prépondérante.

Le deuxième type serait donné par les sujets dont le développement est insuffisant. La taille et le poids restent nettement inférieurs aux moyennes. La nutrition surtout est mauvaise et l'enfant reste pâle, blafard.

Le troisième type ne s'écarte pas beaucoup de la normale. L'enfant est anémique, la nutrition est mauvaise, il y a un léger degré de retard de développement et les troubles dystrophiques sont généralement moins localisés.

« Il faut donc en cas de ces manifestations légères ou graves, songer à l'hérédo-syphilis, mais se garder de la voir partout. Nombreux sont cependant les cas où l'hérédité spécifique finit par être démontrée, alors que pendant longtemps on avait hésité à l'admettre. » (Hutinel).

Voilà comment Hutinel exprime dans : « Le terrain

hérédo-syphilitique » le rôle des glandes endocrines dans les dystrophies hérédo-syphilitiques :

« Les modifications des glandes endocrines apparaissent de préférence comme des troubles évolutifs, dans les périodes où le développement et la croissance sont particulièrement rapides, c'est-à-dire dans les trois premières années de la vie et dans l'adolescence. Si les lésions glandulaires sont parfois assez graves pour provoquer des dystrophies nettement caractérisées, le fait est exceptionnel, quelque soit, d'ailleurs, la glande intéressée. Le plus souvent elles sont discrètes et peuvent rester longtemps latentes ou méconnues. Il n'est donc pas étonnant que chez les jeunes hérédo-syphilitiques, les syndromes endocriniens se présentent surtout sous des formes frustes ou atténuées et qu'ils se manifestent de préférence dans les moments où la nutrition est particulièrement active, quand, ce n'est pas à l'occasion d'une maladie générale infectieuse ou toxique. Ces troubles sont rarement simples et pour en donner une idée juste, il ne suffirait pas de reproduire le tableau schématique de l'insuffisance ou de la suractivité de chacune des glandes qui peuvent être atteintes. Souvent on n'arrive à la soupçonner qu'en étudiant avec un soin minutieux les dégénérés qui se présentent en foule aux consultations des hôpitaux d'enfants ; d'ailleurs si les insuffisances glandulaires apparaissent comme les manifestations les plus communes, parfois l'activité fonctionnelle, au lieu d'être diminuée, semble au contraire être exaltée à moins qu'elle ne présente une véritable instabilité. Il est rare au surplus que l'atteinte d'une glande semble

nettement isolée et cela pour plusieurs raisons. Il existe en effet entre les organes endocriniens, des solidarités, des synergies, même des suppléances anatomiques-fonctionnelles qui font que la lésion d'un seul provoque des réactions plus ou moins vives dans les autres. D'autre part, l'hérédo-syphilis ne réalise pas toujours son action sur une seule glande, elle peut en atteindre plusieurs, si non toutes, à des degrés divers. »

Au Congrès des Dermatologistes de langue française, tenu à Bruxelles en 1926, Gaté, Léri et Barthélémy, concluent qu'il est difficile d'apprécier le rôle de l'hérédo-syphilis dans les troubles endocriniens et qu'il faut être prudent dans l'interprétation des faits. Pour Drouet et Hamel, de Nancy, toute la difficulté du problème des endocrinides hérédo-syphilitiques, réside plutôt dans l'appréciation de leur fréquence, leur existence n'étant pas maintenant niée.

Sur 93 cas qu'ils ont examinés au point de vue endocrino-végétatif, 92 étaient des hérédos, dont 80 certains, 7 probables et 5 possibles.

Quand à l'hérédo-syphilis de deuxième génération, elle se manifeste par des syndromes glandulaires des plus nets. L'infantilisme est ici le caractère le plus fréquent.

Le fait capital dans l'hérédo-syphilis de deuxième génération est que le trépomène n'intervient pas toujours en nature. C'est une syphilis toxinique.

« Les stigmates dystrophiques, lorsqu'ils ne sont pas dûs à l'action directe du trépomène, sont produits par des troubles fonctionnels des glandes endocrines au

cours de la vie intra-utérine. La perturbation humorale ainsi acquise peut se transmettre avec ses conséquences dystrophiantes. Ce sont les modifications endocriniennes définitives qui portent une part de la responsabilité dans l'hérédité syphilitique. » (Barthélémy).

CONCLUSION

La syphilis héréditaire se manifeste souvent par des troubles de la croissance staturale.

Quand les enfants issus de parents syphilitiques ont gardé une taille normale par rapport à leur âge, ils ont en général gardé aussi leur poids.

Les hérédo-syphilitiques de taille insuffisante par rapport à leur âge, ont souvent un poids normal.

Les hérédo-syphilitiques dont la taille est exagérée, ont dans la majorité des cas un poids normal par rapport à leur âge.

On peut admettre que les premiers sont ceux chez lesquels l'hérédo-syphilis n'a pas perturbé la croissance.

Le rôle de l'hérédo-syphilis tel qu'il se manifeste dans les deux autres séries, serait de perturber la croissance uniquement au point de vue statural.

Il en résulte une dissociation entre la taille et le poids.

Les troubles les plus marqués ont été observés chez les enfants âgés de 3 à 4 ans.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*
P. LEREBoullet.

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — *La croissance.*
— *Les enfants retardataires.*
- ARON (Max). — *Les facteurs internes de la croissance.*
(*Revue Française d'Endocrinologie*, 1929, t. 7.)
- BARTHÉLÉMY. — *Hérédo-syphilis des grandes endocrines.*
(Thèse de Paris, 1919.)
- BAX (L.). — *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants.* (Thèse de Paris, 1908.)
- BINET et LESNÉ. — *La croissance au point de vue physiologique.* (*Traité de Physiologie*, t. 11.)
- CARLE (Lyon). — *Conférence de la syphilis héréditaire.*
(Paris, oct. 1925.)
- CHALLE-CHAMPDEMERLE (Mme). — *Contribution à l'étude des facteurs de croissance.* (Thèse de Paris, 1931.)
- DEVRAIGNE. — *Conférence de la syphilis héréditaire.* (Paris, oct. 1925.)
- DRAGOESCO. — *Atrophie sans lésions syphilitiques apparentes.* (Thèse de Paris, 1914.)

- DROUET et HAMEL. — *Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'enfance. Leur rapport avec l'hérédosyphilis.* (*Revue Française d'Endocrinologie*, févr. 1929.)
- FOURNIER (Ed.). — *Hérédosyphilis.* (*Traité de Sergent*, t. XX.)
- HUTINEL. — *Le terrain hérédosyphilitique.*
- HUTINEL et STEVENIN. — *La syphilis héréditaire dystrophique.* (*Archiv. Méd. des Enf.*, févr. 1920.)
- LEREBOULLET et MOUZON. — *Infantilisme hypophysaire hérédosyphilitique.* (*Soc. de Neurologie*, 7 juin 1917.)
- LESNÉ et BOUTELLIER. — *La syphilis héréditaire larvée.*
— *Conf. de la syphilis héréd.* (Paris, 1925.)
- LEVEDDE. — *Conf. de la syphilis héréd.* (Paris, 1925.)
- LEBOUT. — *Quelques aspects cliniques de l'hérédosyphilis.*
(Thèse de Paris, 1926.)
- MARFAN. — *Leçons cliniques.*
- MILHAUD. — *Considérations sur l'interprétation de la réaction de Kahn.* (*Journal de Médecine de Paris*, 16 nov. 1933.)
- NOBÉCOURT. — *Le rôle des troubles endocriniens dans l'insuffisance de croissance staturale.* (*Presse Thermale et Climatique*, juin 1931.)
- NOBÉCOURT et LEBÉE. — *Conférence de la syphilis héréditaire.* (Paris, oct. 1925.)
- POUZET. — *Troubles de la croissance d'origine syphilitique.*
Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Médic., 14 mai 1930.)

- POUZOL. — *De l'importance diagnostique de la courbe élémentaire dans certains cas d'hérédo-syphilis.* (Thèse de Paris, 1894.)
- ROUBINOVITCH (I.) et LEFÈVRE (P.). — *Conférence de la syphilis héréd.* (Paris, oct. 1925.)
- SAUVAGE et SÉNADITI. — *Société d'Obstétrique.* (8 janv. 1906.)
- TIXIER (L.). — *Les syndromes endocriniens chez les hérédosyphilitiques.* (*Presse Thermale et Climatique*, juin, juillet, août 1931.)
- WEILL-HALLÉ. — *Conf. de la syphilis héréditaire.* (Paris, oct. 1925.)
- WILDLOCHER. — *Contribution à l'étude des formes cliniques de l'hérédo-syphilis.* (Thèse de Paris, 1926.)

